Beruht die sogenannte „kompensatorische Hypertrophie“ nach Verlust einer Niere auf einer wirklichen Hypertrophie oder einer Hyperplasie der Zellelemente der anderen Niere?

(Untersuchungen an der weißen Maus)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
genehmigt von der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Dr. med. Gerhard Ohnesorge

aus Berlin

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 7. 1940

Tag der Promotion: 16. 9. 1940.

1940

Druck: Dr. Emil Ebering, Berlin SW 68, Ritterstraße 77/78

N 43

Referenten: Prof. Dr. H. J. Feuerborn

Prof. Dr. W. Ulrich

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis.

A. Bisherige Ergebnisse 7

B. Eigene Untersuchungen

1. Methodik 12
2. Die gemessenen Werte 15
3. Besprechung derselben 21
4. Spezialfärbungen 23
5. Mitosen 23
6. Untersuchungen an Embryonen 23

C. Zusammenfassung der Ergebnisse 24

Kurven 26

Literaturverzeichnis 28

A. Bisherige Ergebnisse.

Die auffällige Größe eines Organs hat schon immer besondere Beachtung gefunden. Vor allem die paarigen Organe erregten durch sinnfällige Größenunterschiede bei vergleichender Betrachtung von jeher bevorzugtes Interesse. Bekannt ist die Vergrößerung der übrigbleibenden Niere nach Entfernung der einen schon lange. Dementsprechend ist auch die Frage der Ursache der Vergrößerung und ihrer Einordnung in biologische Begriffsbestimmungen schon oft aufgeworfen worden. Es ist nicht verwunderlich, daß die verschiedensten Ansichten unvermittelt nebeneinander stehen; je nach dem Arbeitsgebiet und den Untersuchungsmethoden des einzelnen Autors weichen sie mehr oder weniger voneinander ab.

Nur sehr vereinzelt findet sich die Angabe, daß die Vergrößerung in erster Linie auf eine stärkere Blutfüllung zurückzuführen wäre. Allgemein wird wohl heute angenommen, daß durch die Vermehrung der auszuscheidenden Stoffe als Reiz nach der Exstirpation der einen Niere kompensatorische Hypertrophie der anderen eintritt. Nach Kaufmann (1909) kommt es zur kompensatorischen Vergrößerung durch die Steigerung der Funktion der Exkretion. Auch Sacerdotti (1896) erklärt die kompensatorische Hypertrophie der Nieren als gänzlich oder zum Teil von der vermehrten Harnbildungstätigkeit der Nierenepithelien abhängig; er fand, daß die zurückbleibende Niere in den ersten Tagen bereits die gleiche Menge Harnstoff ausscheidet wie sonst beide Nieren. In letzter Zeit sind diese Ansichten erneut experimentell durch Chranutin und Ludewig (1936) gestützt worden, die durch fleischreiche Kost bei allen Versuchstieren eine langsame Vergrößerung der Nieren erreichen konnten. Die stärkste Hypertrophie sahen sie bei einer Kost mit 80% Fleischgehalt. Houssay (1901) stellte eine Vermehrung der Nierensubstanz bei Hühnern nach Fleischfütterung um fast ⅓ fest. Bollman und Mann (1935) fanden, daß die Retention von Harnprodukten

im Blut die nach einseitiger Nephrektomie auftretende Hypertrophie beschleunigt und vermehrt. Innerhalb von 9 Tagen nahm die Niere um 60 bis 100% ihres Gewichts zu.

Zur Bestimmung der Begriffe „Hyperplasie" und „Hypertrophie" weist Gruber (1925) darauf hin, daß für die Hyperplasie die quantitative Vermehrung der Zell- und Gewebselemente typisch ist, während er die Hypertrophie als Organvergrößerung durch Raumzunahme der Gewebselemente auffaßt. Rössle (1922, 1926) sieht die Hypertrophie als eine Sonderform des Wachstums von ausgewachsenen und nicht ausgewachsenen Geweben an, die in der zahlenmäßigen oder in der Größenzunahme der spezifischen Elemente besteht. Hierbei wächst neben dem Parenchym auch der Bindegewebsgefäßapparat, jedoch nicht im gleichen Maße. Als Hypertrophie im engeren Sinne bezeichnet er die Volumenzunahme durch Vergrößerung der schon bestehenden Elemente. An Bedeutung geringer ist nach seiner Meinung die Hyperplasie als Vergrößerung des Organs durch zahlenmäßige Vermehrung seiner Elemente. Die Hypertrophie ist zu erkennen entweder durch die Feststellung der Überschreitung des Durchschnittsgewichtes eines Organs für ein bestimmtes Alter oder durch Herausfallen aus dem Rahmen der normalen Korrelation zwischen dem Gewicht des Organs und dem des übrigen Körpers. Die vikariierenden Hypertrophien bei Ausfall des einen von paarigen Organen teilt Rössle der Aktivitätshypertrophie zu.

Lubarsch (1925) nimmt auch bei der nach Entfernung einer Niere eintretenden Vergrößerung der anderen Neubildungsvorgänge an und zwar eine Verbindung von Hyperplasie (in geringerem Umfange) und Hypertrophie. Ähnlich drückt sich auch von Gierke (1922) aus, der eine Volumenzunahme der übrigbleibenden Niere bei jungen Individuen im wesentlichen auf eine Vermehrung, bei älteren auf eine Vergrößerung der zelligen Elemente zurückführt. Wegelin (1921) meint, daß gerade bei der kompensatorischen Hypertrophie mancher Drüsen, z. B. auch der Nieren, nicht nur bedeutende Vergrößerungen einzelner Zellen, sondern auch Zellteilungen das vermehrte Volumen bedingen. Nigst (1921) sah vikariierende Hypertrophie nach einseitiger Nephrektomie unter der doppelten Bedingung der Entnervung und

Nichtentnervung ohne Unterschied; nur diejenigen Elemente werden spezialistisch herausgearbeitet, zu deren Existenz ein vermehrtes Bedürfnis vorliegt. Kümmel (1890) exstirpierte an Kaninchen eine Niere und resezierte die andere zum Teil. In 4 bis 5 Wochen trat vollständige Regeneration auf, bereits 2 Tage nach der Teilresektion und 4 Tage nach der Exstirpation der anderen Niere zeigte sich eine deutliche Vergrößerung und Hyperämie der Niere.

Auch die Frage nach der Beteiligung der einzelnen Bestandteile der Niere an der Vergrößerung ist oft erörtert worden. Gladstone (1915, 1924) hält eine Vergrößerung, nicht eine Vermehrung der Glomeruli für vorliegend; nach seiner Meinung wächst bei völligem Wegfall eines Paarlings der andere nicht auf das Doppelte an. Nach Baur (1920), der die kompensatorische Hypertrophie auf eine Mehrassimilation der geschädigten Gewebsart zurückführt, können außer Zellen auch Organbestandteile für sich hypertrophieren, wie dies z. B. Glomeruli und einzelne Harnkanälchengruppen und -abschnitte tun sollen. Di Paoli (1891) sah an Kaninchen, Hunden und Katzen nach ausgedehnten Nierenresektionen angeblich Glomerulusneubildung; auch Petrone (1884) will, allerdings nach Infarktbildung, Neubildung von Kanälchen und Glomeruli beobachtet haben. Von Gudden (1876) und nach ihm Wolff (1900) sahen bei wachsenden und erwachsenen Tieren (Hunden) keine Neubildung der Glomeruli und Kanälchen, sondern nur einzelne Epithelien neugebildet; dagegen fanden Lorenz (1886) und später Galeotti und Villa Santa (1902) an Hunden und Kaninchen nach einseitiger Nephrektomie eine Verdoppelung der Glomerulusoberfläche, die sie bei jungen wachsenden Tieren vorwiegend auf eine Glomerulusvermehrung und Neubildung der gewundenen Kanälchen, bei erwachsenen Tieren auf eine Oberflächenvergrößerung in den einzelnen Glomeruli bezogen, neben schwer nachweisbaren Verlängerungen der gewundenen Kanälchen. Auch Zanetti (1911) war derselben Meinung. Ribbert (1882, 1895, 1896), der die Vergrößerung der hypertrophischen Niere um höchstens ⅔ der bisherigen Größe angibt, ist der Auffassung, daß nur die funktionell hochstehenden und wichtigsten Gebilde (Glomeruli und gewundene Harnkanälchen) an der Anpassung teilnehmen. Er nimmt ebenso wie Fortlage (1894) und Mauchle (1894) nur eine

stärkere Capillarenausdehnung in den Glomeruli an. Die Glomerulusvergrößerung sei begrenzt; auch die Zunahme der Kanälchendurchmesser sei beschränkt, das Bindegewebe sei nicht vermehrt, daher ergibt sich eine wesentliche Verlängerung der Kanälchen. Orth (1917) und Aschoff (1913) halten nur noch im Wachsen begriffene Organe für fähig zur Hypertrophie, und zwar bis zum 1½ fachen der normalen Größe, sowohl bei angeborenem Fehlen als auch erworbenem Verlust einer Niere. Bei totaler Hypertrophie fanden sie eine Verbreiterung der Rinde, aber nicht Vermehrung der Zahl der Papillen; die Glomeruli und Epithelien waren nach ihrer Ansicht vergrößert. Auch Bollman und Mann (1935) fanden eine Vergrößerung der Glomeruli, aber die hauptsächliche Vermehrung des Gewichts schien ihnen bedingt zu sein durch die Schwellung und Vervielfältigung der Zellen der Harnkanälchen, in denen sich frühzeitige Degeneration nachweisen ließ. Boykott (1911), auch Gladstone (1915, 1924) und Debenedetti (1911) waren der Auffassung, daß in der kompensatorisch vergrößerten Kaninchenniere ebenso viele Nephrone enthalten seien wie in einer normalen Niere. Arataki (1926), Jackson und Shiels (1927) fanden bei Hypertrophie nach einseitiger Nephrektomie bei Ratten verschiedenen Alters keine Nephronneubildung bei Tieren zwischen 20 und 50 Tagen. Die Volumenvermehrung der Rinde war nach ihrer Berechnung bedingt durch eine Vergrößerung der gewundenen Kanälchen und durch eine Vermehrung des Bindegewebes um etwa 8%. Eckhardt (1888) unterscheidet zwischen einer Hypertrophie infolge angeborenen einseitigen Nierenmangels und einer Hypertrophie nach Nierenentfernung aus dem erwachsenen Organismus. Im ersteren Falle sei die Zahl der Glomeruli vermehrt, der einzelne Glomerulus sei vergrößert, außerdem sei eine Dickenzunahme der Harnkanälchen in der hypertrophischen Niere festzustellen; im zweiten Falle sei keine Neubildung von Nephronen nachzuweisen. De Giacomo (1910) kommt zum gleichen Schluß. Auch Perl (1872) glaubt nicht an eine Neubildung von Nephronen, er sieht die Erklärung der Hypertrophie vor allem in einer Vergrößerung der Epithelien der Hauptstücke. Oliver (1924) sah eine Vergrößerung des Querschnittes der Hauptstückkanälchen in der hypertrophischen Niere bei 66%, Vergrößerung des Gesamtorgans um 82%, Vergrößerung der

Glomeruli um 60%. Peters (1928) fand bei der kompensatorischen Nierenhypertrophie bei Mäusen ein geringes kontinuierliches Wachstum der Glomeruli, z. T. in diesen auch Abbauerscheinungen; die Hauptstücke zeigten eine vorübergehende meßbare Verbreiterung. Am auffallendsten war eine meßbare Verlängerung der Nierenkanälchen, z. T. auf einer Zellvergrößerung, z. T. aber auch auf einer Zellvermehrung beruhend. Bei Meerschweinchen waren diese Veränderungen, wenn überhaupt, dann nur in sehr viel geringerem Umfange festzustellen (als Zeichen einer müheloseren Umstellung der Nierenarbeit als bei Mäusen). Bei den Bindegewebsuntersuchungen in den hypertrophischen Nieren soll es sich um eine vermehrte interstitielle Zellbildung handeln, die schon 6 Tage nach der Operation an einzelnen Stellen der Nierenrinde auftritt, meist in der Umgebung kleinerer Venen, aber auch Arterien. Besonders stark ausgeprägt ist diese Zellbildung auf der Höhe der Hypertrophie, wo durch strangförmige Anordnung der Eindruck einer Läppcheneinteilung der Niere entsteht. Für die Neubildung von Kanälchen spricht das Auftreten von kleinen, offenbar durch Regeneration gebildeten Hauptstücken innerhalb dieser Herde. Durch die dichte Lagerung der Zellkerne ähneln diese Kanälchen embryonalen Formen, die noch nicht in Funktion genommen sind. Besonders eingehend hat sich von Möllendorff (1922, 1927, 1930) mit der Nierenvergrößerung befaßt. Er versucht, den Anteil der einzelnen Zellsysteme an der Hypertrophie festzulegen. Er glaubt, daß die Unstimmigkeiten in den Zahlenangaben der verschiedenen Autoren im wesentlichen durch die schwierige technische Erfassung des Problems bedingt sind. Die kompensatorische Hypertrophie ist zunächst quantitativ zu erforschen, deshalb müssen auch möglichst exakte quantitative Methoden angewandt werden. Nach der Meinung von Möllendorffs ist dies deshalb schwierig, weil die Zählung der Nephrone sehr unsicher sei. Die Volumenvermehrung der Kanälchen beruht auf Schätzungen und indirekten Schlüssen. Nur direkte Messungen der Kanälchenlängen mit Hilfe der Isolationsmethoden zeigen nach seiner Meinung ein einwandfreies Ergebnis; auch die einzelnen Abschnitte der Kanälchen sind bei der Hypertrophie zu beachten, wobei jedoch die Bedeutung der einzelnen Kanälchenabschnitte

noch fraglich und ihr quantitatives Verhalten zueinander noch umstritten ist.

Nun sind in letzter Zeit die Zählungen der Glomeruli gleichfalls auf eine sichere Grundlage gestellt worden. Insbesondere Moberg (1929) und nach ihm Denzer (1935) haben hierzu beigetragen. Moberg arbeitete an menschlichen Nieren und fand, daß die Gesamtzahl der Glomeruli unabhängig vom Alter ist, daß geringe Geschlechtsunterschiede in den Gesamtzahlen bestehen (männliche Nieren zeigen etwas höhere Zahlen als weibliche), daß die Anzahl der Glomeruli in beiden Nieren des gleichen Individuums praktisch gleich ist und daß die Zahl der Glomeruli in direktem Verhältnis zur Nierengröße steht. Denzer hat vergleichende Messungen an Säugernieren angestellt. Für unsere Fragestellung sind vor allem seine Untersuchungen über die Größenmessung und die Zählung der Glomeruli wichtig.

Wenn man die einander oft völlig widersprechenden Angaben der einzelnen Autoren noch einmal rückblickend vergleicht, müssen die ganz verschiedenartigen Ergebnisse ihren Grund nicht nur in den abweichenden Arbeitsmethoden, sondern auch in den Zählungen und Berechnungen haben; abgesehen von den Arbeiten von Möllendorffs und Peters einerseits, Mobergs und Denzers andererseits, können alle anderen kaum zu Vergleichen in den Zahlenangaben herangezogen werden.

B. Eigene Untersuchungen.

1. Methodik.

Für meine eigenen Untersuchungen erschien es mir am zweckmäßigsten, solche Nierenbestandteile herauszugreifen, die durch ihre besondere Form eine einwandfreie zahlenmäßige Erfassung verbürgten. Die Glomeruli sind dafür geeigneter als alle anderen. Meine Überlegungen gingen dahin, daß ein deutlicher Unterschied in den Glomeruluszahlen der beiden Nieren am eindeutigsten die Frage Hypertrophie oder Hyperplasie entscheiden müsse.

Die von mir angewandte Methodik war folgende: Es wurden je 20 männliche und weibliche weiße Mäuse benutzt, die ein Alter

von 6 Wochen hatten, also als erwachsen angesehen werden müssen. Sie erhielten vor und nach der Operation das gleiche Futter, bestehend aus Spitzsamen, Brötchen und Milch. Bei allen wurde eine Niere entfernt, und zwar die linke, da diese Operation vom Rücken aus technich einfacher ist. Die Operation erfolgte in 12,5% Urethan-Narkose, unter Zusatz von Äther. Die Nierengefäße wurden zusammen mit dem Ureter unterbunden, die Muskeln und Haut genäht. Die operierten Mäuse mußten einzeln gehalten werden, da sie sonst von den anderen sofort angefressen wurden. Die Tiere wurden einzeln je ein Männchen und ein Weibchen an bestimmten Tagen nach der Operation mit Chloroform getötet (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28, 30 Tage später). Vor der Operation und sofort nach der Tötung wurden die Tiere gewogen. Sogleich nach dem Wiegen wurden die Körper von der Bauchseite her geöffnet und die Niere freigelegt. Nach Herausnahme der Niere wurden Harnleiter und Gefäße dicht am Hilus abgeschnitten. Das Blut wurde leicht herausgedrückt, die Niere auf Filtrierpapier getrocknet und im Wiegegläschen gewogen. Danach wurde die Niere auf Zellstoff gelagert sofort in Bouin'schem Gemisch fixiert (eine Woche lang). Hierauf erfolgte Auswaschen in 70% Alkohol und Aufbewahrung in demselben.

Aus dem Alkohol wurden die Nieren herausgenommen, auf Filtrierpapier getrocknet und mit einer Rasierklinge in dünne Scheiben geschnitten. Unter der Präparierlupe wurde nun an diesen Scheiben mit einem entsprechend kleinen und scharfen Messer die Trennung von Rinde und Mark, die sich in der Färbung deutlich unterscheiden, vorgenommen. In Übereinstimmung mit Denzer (1935) wurde das Gesamtvolumen der Rinden- und Markstückchen in kleinen Röhrchen mit Ballonansatz zu 2 und 5 cm³ Inhalt bestimmt. Aus Büretten (Fassungsvermögen 1,3 und 5 cm³) mit 70% Alkohol gefüllt wurde Flüssigkeit bis zum Markierungsstrich des Ballonröhrchens zugetropft. Das Volumen wurde nun aus der Differenz zwischen Fassungsvermögen des Röhrchens und der Menge des zugetropften Alkohols berechnet. Aus den verschiedenen Teilen der Rinde einer jeden Niere wurden einige Stückchen entnommen, in Paraffin eingebettet und in Schnitte von 10 μ Dicke zerlegt. Als Inter-

medium wurde Methylbenzoat-Zelloïdin benutzt. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin. Mit dem Okularmikrometer wurden je 50 Glomeruli gemessen, die Durchmesser bestimmt und der Mittelwert als Glomerulusdurchmesser der betreffenden Niere berechnet. Mittels Netzmikrometer wurden 50 Zählungen der Glomeruli in einer Blickfeldfläche von 2,164 mm² (Objektiv 3, Okular 4) durchgeführt und der Mittelwert berechnet. Nun wurde die Glomeruligesamtzahl — ebenfalls nach der Methode Denzers — bestimmt, indem man das gesamte gemessene Rindenvolumen einer Niere als Säule mit einer Grundfläche von 1 mm² und zusammengesetzt aus Scheiben von je 1 μ Dicke auffaßt; die Gesamtzahl der Glomeruli wird dann erhalten, wenn der Wert der Rindenvolumensäule durch den Glomerulusdurchmesser dividiert und mit der Zahl der in 1 mm² enthaltenen Glomeruli multipliziert wird. Wenn z. B. das Rindenvolumen 0,06 cm³, der Glomerulusdurchmesser 66,3 μ und die Zahl der in 2,164 mm² vorhandenen Glomeruli 10 beträgt, so würde die Gesamtzahl der Glomeruli 4182 sein.

(Rindenvolumen $= 0{,}06\ \text{cm}^3 = 60\ \text{mm}^3$

Glomerulusdurchmesser $= 66{,}3\ \mu = \frac{66{,}3\ \text{mm}}{1000} = 0{,}0663\ \text{mm}$

Zahl der Glomeruli in 2,164 mm² $= 10$

Zahl der Glomeruli in 1 mm² $= 4{,}621$

$$\text{Gesamtzahl der Glomeruli} = \frac{\text{Rindenvolumen}}{\text{Glomerulusdurchmesser}} \times \text{Zahl der Glomeruli in 1 mm}^2$$

$$= \frac{60}{0{,}0663} \times 4{,}621$$

$$= \frac{60 \times 46\,210}{663} = 4182).$$

Es wurde bei allen beobachteten Werten der mittlere Fehler berechnet.

2. Die gemessenen Werte.

In den folgenden Tabellen ist das Zahlenmaterial der Untersuchungen zusammengestellt, wobei als Niere I die operativ entfernte erste Niere und als Niere II die im Körper verbliebene und erst am Tage der Tötung den Untersuchungen zugänglich gewordene zweite Niere bezeichnet wird.

Zunächst die Gewichte der Tiere am Tag der Operation und der Tötung, sowie die Gewichte beider Nieren, ansteigend geordnet nach der zwischen Operation und Tötung liegenden Zeit.

A. Männliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Gewicht der Tiere am Tag der Operation	Gewicht der Tiere am Tag der Tötung	Gewicht der **Niere I**	Gewicht der **Niere II**
1	13,1 g	11,0 g	79 mg	109 mg
2	13,7 g	10,6 g	50 mg	96 mg
3	11,6 g	10,5 g	51 mg	78 mg
4	12,4 g	11,3 g	56 mg	81 mg
5	13,1 g	13,5 g	71 mg	95 mg
6	10,6 g	8,8 g	41 mg	78 mg
7	13,7 g	12,2 g	76 mg	111 mg
8	15,2 g	12,7 g	89 mg	134 mg
9	13,8 g	13,2 g	79 mg	137 mg
10	11,7 g	12,4 g	55 mg	110 mg
12	11,7 g	12,2 g	62 mg	118 mg
14	14,1 g	17,3 g	80 mg	168 mg
16	13,7 g	16,1 g	79 mg	166 mg
18	14,6 g	17,9 g	89 mg	186 mg
20	14,8 g	20,4 g	81 mg	218 mg
22	12,7 g	22,1 g	62 mg	191 mg
24	17,6 g	24,8 g	62 mg	235 mg
26	16,1 g	23,5 g	53 mg	221 mg
28	12,0 g	19,8 g	64 mg	187 mg
30	12,0 g	15,5 g	56 mg	119 mg

B. Weibliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Gewicht der Tiere am Tag der Operation	Gewicht der Tiere am Tag der Tötung	Gewicht der Niere I	Gewicht der Niere II
1	14,6 g	11,3 g	58 mg	89 mg
2	11,6 g	9,7 g	41 mg	61 mg
3	13,7 g	9,5 g	57 mg	62 mg
4	14,5 g	10,9 g	60 mg	83 mg
5	14,2 g	12,7 g	71 mg	105 mg
6	12,2 g	9,5 g	45 mg	72 mg
7	12,6 g	11,2 g	52 mg	78 mg
8	15,3 g	12,7 g	71 mg	105 mg
9	16,4 g	14,3 g	64 mg	137 mg
10	12,9 g	11,1 g	54 mg	103 mg
12	13,1 g	12,1 g	49 mg	102 mg
14	11,6 g	15,3 g	50 mg	129 mg
16	14,7 g	17,1 g	55 mg	133 mg
18	16,7 g	22,2 g	81 mg	177 mg
20	12,9 g	16,0 g	54 mg	109 mg
22	11,6 g	16,6 g	44 mg	119 mg
24	12,7 g	18,3 g	55 mg	144 mg
26	13,2 g	18,2 g	45 mg	124 mg
28	12,7 g	16,2 g	48 mg	154 mg
30	15,7 g	20,1 g	51 mg	158 mg

Die nächste Zusammenstellung bringt die Gesamtvolumina sowie die Rindenvolumina beider Nieren (in cm^3), gleichfalls geordnet nach der zwischen Operation und Tötung liegenden Zeit.

A. Männliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Gesamtvolumen der Niere I	Gesamtvolumen der Niere II	Rindenvolumen der Niere I	Rindenvolumen der Niere II
1	0,10	0,11	0,08	0,08
2	0,06	0,10	0,03	0,07
3	0,06	0,09	0,04	0,07

Tag nach der Operation	Gesamtvolumen der Niere I	Gesamtvolumen der Niere II	Rindenvolumen der Niere I	Rindenvolumen der Niere II
4	0,08	0,10	0,05	0,06
5	0,10	0,12	0,06	0,09
6	0,08	0,13	0,05	0,08
7	0,11	0,14	0,08	0,11
8	0,13	0,13	0,08	0,09
9	0,12	0,17	0,09	0,11
10	0,07	0,12	0,05	0,08
12	0,12	0,12	0,09	0,08
14	0,13	0,21	0,08	0,13
16	0,11	0,21	0,07	0,13
18	0,11	0,25	0,07	0,16
20	0,14	0,26	0,09	0,17
22	0,14	0,27	0,08	0,19
24	0,08	0,31	0,05	0,20
26	0,11	0,28	0,06	0,20
28	0,07	0,27	0,05	0,18
30	0,07	0,18	0,05	0,12

B. Weibliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Gesamtvolumen der Niere I	Gesamtvolumen der Niere II	Rindenvolumen der Niere I	Rindenvolumen der Niere II
1	0,08	0,11	0,06	0,08
2	0,08	0,09	0,05	0,06
3	0,09	0,09	0,07	0,06
4	0,12	0,12	0,06	0,08
5	0,10	0,17	0,05	0,11
6	0,07	0,11	0,04	0,08
7	0,06	0,09	0,05	0,07
8	0,10	0,13	0,05	0,08
9	0,10	0,14	0,07	0,10
10	0,08	0,11	0,05	0,08
12	0,05	0,12	0,04	0,08

Tag nach der Operation	Gesamtvolumen der Niere I	Gesamtvolumen der Niere II	Rindenvolumen der Niere I	Rindenvolumen der Niere II
14	0,09	0,17	0,07	0,11
16	0,08	0,17	0,05	0,05
18	0,11	0,27	0,08	0,14
20	0,08	0,16	0,06	0,11
22	0,07	0,14	0,05	0,09
24	0,10	0,14	0,07	0,12
26	0,07	0,17	0,05	0,13
28	0,06	0,22	0,04	0,16
30	0,08	0,20	0,06	0,14

In der folgenden Tabelle sind die im oben angegebenen Blickfeld von 2,164 mm² ausgezählten Glomerulizahlen sowie die Glomerulidurchmesser beider Nieren in μ wiedergegeben, ansteigend nach der zwischen Operation und Tötung liegenden Zeit.

A. Männliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Glomeruluszahl der Niere I	Glomeruluszahl der Niere II	Glomerulusdurchmesser der Niere I	Glomerulusdurchmesser der Niere II
1	11	9	69,0	78,5
2	13	10	78,5	87,2
3	10	9	72,6	85,4
4	10	10	79,5	85,8
5	11	9	67,6	75,4
6	11	9	77,4	77,4
7	10	9	75,4	75,4
8	10	10	65,8	82,2
9	11	10	79,0	82,2
10	11	9	72,6	82,6
12	12	10	79,5	85,4
14	11	8	73,1	86,3

Tag nach der Operation	Glomerulus-zahl der Niere I	Glomerulus-zahl der Niere II	Glomerulus-durchmesser der Niere I	Glomerulus-durchmesser der Niere II
16	12	10	74,5	77,2
18	11	11	72,6	83,1
20	11	9	70,4	84,9
22	8	8	69,5	87,6
24	11	9	74,0	69,9
26	11	9	71,3	85,8
28	14	11	68,1	87,6
30	11	8	76,7	98,1

B. Weibliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Glomerulus-zahl der Niere I	Glomerulus-zahl der Niere II	Glomerulus-durchmesser der Niere I	Glomerulus-durchmesser der Niere II
1	10	10	66,3	70,8
2	11	9	66,7	74,0
3	10	11	64,9	81,3
4	11	11	69,9	65,8
5	8	8	75,8	72,2
6	10	10	71,7	82,2
7	10	10	62,7	76,3
8	10	10	79,5	71,7
9	10	10	69,9	79,0
10	14	10	64,0	69,5
12	10	9	69,0	72,6
14	10	9	63,1	81,3
16	10	10	67,6	83,5
18	11	8	66,3	83,1
20	10	9	69,9	78,1
22	11	10	73,1	84,0
24	10	8	67,6	79,0
26	10	9	69,0	73,5
28	10	10	65,8	86,7
30	9	9	62,7	79,9

Die letzte Zusammenstellung bringt die Gesamtzahlen der Glomeruli beider Nieren, ebenfalls wieder ansteigend nach der Zeit, die zwischen Operation und Tötung liegt.

A. Männliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Gesamtzahl der Glomeruli der Niere I	Gesamtzahl der Glomeruli der Niere II
1	5 894	4 238 !
2	2 296	3 710
3	2 546	3 409
4	2 906	3 232
5	4 512	4 964
6	3 284	4 299
7	4 903	6 068
8	5 618	5 060 !
9	5 791	6 184
10	3 501	4 028
12	6 278	4 329 !
14	5 563	5 569
16	5 210	7 782
18	4 901	9 787
20	6 498	8 328
22	4 908	8 018
24	3 435	11 900
26	4 278	9 694
28	4 750	10 445
30	3 314	4 522

B. Weibliche Mäuse:

Tag nach der Operation	Gesamtzahl der Glomeruli der Niere I	Gesamtzahl der Glomeruli der Niere II
1	4 182	5 222
2	3 811	3 372 !
3	4 984	3 751 !
4	4 363	6 180

Tag nach der Operation	Gesamtzahl der Glomeruli der Niere I	Gesamtzahl der Glomeruli der Niere II
5	2 439	5 632
6	2 578	4 497
7	3 685	4 240
8	2 906	5 156
9	4 628	5 850
10	5 054	5 319
12	2 679	4 583
14	5 126	5 627
16	3 418	4 981
18	6 134	6 228
20	3 967	5 858
22	3 476	4 951
24	4 785	5 616
26	3 349	7 356
28	2 809	8 528
30	3 980	7 287

Der mittlere Fehler bei der Berechnung der Glomerulidurchmesser betrug durchschnittlich 1,7475782, derjenige bei der Berechnung der Glomeruliauszählungen 2,4725578.

Herr Dr. Denzer unterzog sich der Mühe, zur Kontrolle in den Serienschnitten der Nieren einer 6 Wochen alten männlichen weißen Maus, von 14,1 g Gewicht, die Glomeruli auszuzählen; es fanden sich im Durchschnitt in jeder Niere 4 246 Glomeruli.

3. Besprechung der Werte.

Betrachtet man das vorstehend angeführte Zahlenmaterial, so fällt bei den Gewichtsangaben auf, daß bis zum 9. (Männchen) bzw. 12. Tag (Weibchen) nach der Operation eine Gewichtsabnahme der Tiere zu verzeichnen ist; abgesehen vom 5. Tag nach der Operation bei einem Männchen, wo der recht geringfügige Unterschied von 0,4 g zwischen den beiden Körpergewichten besteht.

Das Gewicht der im Körper verbliebenen Niere liegt stets erheblich höher als das der operativ entfernten. Es kommen Werte vor, die das Doppelte, auch Drei- ja sogar Vierfache (wie das am 26. Tag nach der Operation getötete Männchen beweist) des Gewichts der zuerst entfernten Niere betragen. Die Weibchen zeigen im allgemeinen nicht so hohe Gewichte der 2. Niere wie die Männchen.

Bei der Messung des Gesamtvolumens tritt die Zunahme der Werte besonders vom 14. Tag ab, sowohl bei den Männchen als auch bei den Weibchen hervor; das gleiche Verhalten zeigen die Bestimmungen des Rindenvolumens, mit einer Ausnahme bei der 2. Niere eines am 16. Tage nach der Operation getöteten Weibchens. Diese Abweichung beruht wahrscheinlich auf einer nicht ganz gleichmäßig durchgeführten Trennung von Mark und Rinde.

Die Zählungen der Glomeruli im Blickfeld weisen meist keine großen Unterschiede zwischen den beiden Nieren auf; eher sind die Zahlen in der 2. Niere etwas niedriger als in der ersten.

Die Werte für den Glomerulusdurchmesser sind im allgemeinen in der 2. Niere etwas größer, wie auch nach dem Gesamteindruck alle Zellen in den 2. Nieren etwas größer erscheinen als in den ersten. Ausnahmen bilden lediglich die Glomerulusdurchmesser des am 24. Tag nach der Operation getöteten Männchens und der am 4., 5. und 8. Tag getöteten Weibchen.

Die Gesamtzahlen der Glomeruli in der 2. Niere zeigen die größte Vermehrung gegenüber denen der ersten vom Ende der 3. Woche ab; es kommen Zahlen vor, die das Doppelte, ja Dreifache derjenigen der 1. Niere erreichen. Bei den am 1., 8. und 12. Tag getöteten Männchen und den am 2. und 3. Tag getöteten Weibchen sind die Gesamtzahlen der Glomeruli in der 2. Niere kleiner als in der ersten. (In den Tabellen durch Ausrufungszeichen kenntlich gemacht.) Hierfür sind wohl degenerative Vorgänge verantwortlich zu machen, wie sie auch Peters (1928) in ihrer Arbeit beschreibt.

Im allgemeinen haben schwerere Tiere höhere Nierengewichte und größere Gesamtzahlen der Glomeruli.

Starke Blutfüllung läßt die bei der Tötung der Tiere festgestellten Nierengewichte im Vergleich zu den volumetrisch bestimmten Werten höher erscheinen.

4. Spezialfärbungen.

Es wurden Färbungen nach van Gieson, Mallory und mit Sudan angestellt. Diese Spezialfärbungen erbrachten aber weder den Nachweis von Bindegewebe noch von Fett innerhalb der Nierenbestandteile sämtlicher untersuchter Tiere. Die Nierenvergrößerung beruht also nicht auf einem etwaigen Auftreten von Fett oder Bindegewebe.

5. Mitosen.

Alle Schnitte wurden genauestens nach Mitosen durchsucht. In Übereinstimmung mit von Möllendorf (1927, 1930) und Peters (1928) finden sich nur sehr vereinzelt Mitosen und auch nur wenig häufiger amitotische Kernteilungsformen. Diese Autoren weisen zur Erklärung darauf hin, daß das Fehlen von Mitosen in besonders stark arbeitenden Zellen, wie sie die Nierenepithelien bei ihrer doppelt so starken Beanspruchung in der hypertrophischen Niere darstellen, verständlich sei; trotzdem sei die Neubildung von Epithelzellen möglich.

Entwicklungsstadien von Malpighi'schen Körperchen, wie sie Stoerk (vgl. Felix, 1906) beschrieben hat, waren ebenfalls in den Schnitten vereinzelt nachweisbar.

6. Untersuchungen an Embryonen.

Zum Vergleich wurden 15 Tage alte Mäuseembryonen und neugeborene Mäuse untersucht und die Schnittpräparate auf Mitosen durchmustert. Auch hier zeigten sich nur relativ wenig mehr mitotische Bilder als bei den operierten erwachsenen Mäusen.

C. Zusammenfassung der Ergebnisse.

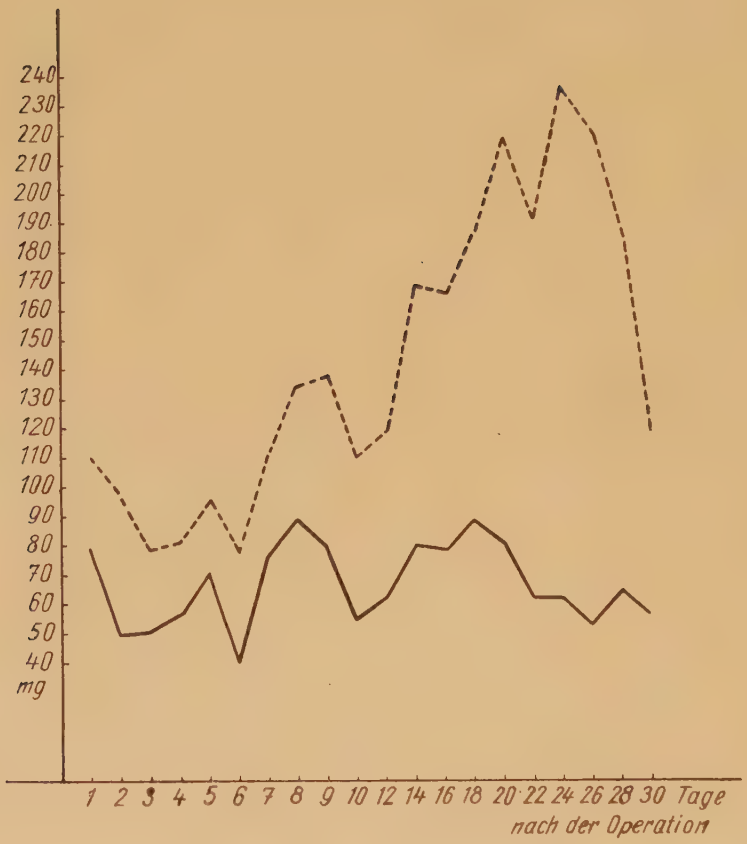
1. Die nach einseitiger operativer Nierenentfernung im Körper verbliebenen 2. Nieren erwachsener weißer Mäuse beider Geschlechter werden im Gewicht erheblich schwerer als die operativ entfernten.
2. Die Weibchen zeigen meist nicht so hohe Gewichte der 2. Niere wie die Männchen.
3. Gesamtvolumen und Rindenvolumen der 2. Nieren sind bei beiden Geschlechtern, besonders vom 14. Tag nach der Operation an, vermehrt.
4. Die Zählungen der Glomeruli im Blickfeld ergeben keine deutlichen Unterschiede zwischen den beiden Nieren des gleichen Tieres.
5. In der 2. Niere sind die Glomerulusdurchmesser etwas größer als in der operativ entfernten Niere.
6. Die Gesamtzahlen der Glomeruli sind in der 2. Niere gegenüber denen der operativ entfernten 1. Niere bis zum Dreifachen höher; die größte Vermehrung tritt vom Ende der 3. Woche, nach der Operation, ein.
7. Im Gewicht schwerere Tiere haben höhere Nierengewichte und größere Gesamtzahlen der Glomeruli.
8. Bindegewebe und Fett wurden auch durch Spezialfärbungen innerhalb der Nierengewebe nicht nachgewiesen.
9. Mitosen und amitotische Kernteilungsformen sind in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern nur vereinzelt in den Schnitten vergrößerter Nieren zu finden.
10. Selbst Schnitte von Mäuseembryonen weisen keine Häufung von Mitosen auf.

Die vorliegenden Untersuchungen können nur einen kleinen Beitrag zu dem schon erörterten Problem der kompensatorischen Nierenvergrößerung darstellen. Es ist aber versucht worden, mit modernen Methoden durch ihre Form besonders auffallende Nieren-

bestandteile zahlenmäßig in beiden Nieren zu erfassen und dadurch der Lösung näher zu kommen. Da stets die gleiche Untersuchungsmethode und die gleiche Berechnung angewandt wurde, kann der mögliche Fehler als unerheblich für das Ergebnis angesehen werden.

Die Untersuchungen haben also gezeigt, daß es sich bei der kompensatorischen Nierenvergrößerung des untersuchten Tiermaterials um hyperplastische, mit Zellvermehrung einhergehende, nicht nur hypertrophische Vorgänge handelt.

Kurve 1



Nierengewichte der männlichen Mäuse

(Niere I am Tage der Operation, Niere II am Tage der Tötung)

Niere I ———— Niere II ----------

Kurve 2

Gesamtzahlen der Glomeruli der Nieren männlicher Mäuse
(Niere I operativ entfernt, Niere II im Körper verblieben)
Niere I ———— Niere II ----------

Literaturverzeichnis.

Arataki, M.: Experimental researches on the compensatory enlargement of the surviving kidney after unilateral nephrectomy (albino rat). Amer. J. Anat. 36, 437—450 (1926).

Aschoff: Lehrbuch d. pathol. Anatom. 3. Aufl., 1913, Bd. 2.

Baur, E.: Die Grundprinzipien der rein naturwissenschaftl. Biologie u. ihre Anwendung in der Physiologie und Pathologie. Vorträge u. Aufsätze über die Entwicklungsmechanik der Organismen, von W. Roux. Heft 26, 1920.

Beckmann: Virch. Arch. 11, 50 (1857).

Beumer: Über Nierendefekt. Virch. Arch. Bd. 72, 1878.

Bollman, J. L. and **F. C. Mann:** Compensatory hypertrophy of the remaining kidney after nephrectomy following transplantation of its ureter into the duodenum. Arch. of Path. 19, 28—33 (1935).

Boykott, A. E.: A case of unilateral aplasia of the kidney in the rabbit. J. Anat. a. Physiol. Lond. 45, 20 (1911).

Chranutin, A. and **St. Ludewig:** Experimental renal insufficiency produced by partial nephrectomy. Arch. int. Med. 58, 60—88 (1936).

Clara, M.: Vergleichende Histobiologie des Nierenglomerulus und der Lungenalveole. Zeitschr. f. mikr.-anat. Forschung, 40. Bd., S. 148—280.

Cushny, A. R.: The secretion of the urine. London 1917.

Debenedetti, E.: Sull ipertrofia funzionale del rene. Arch. Sci. med. Torino 35, 307—324 (1911).

Denzer, H.: Vergleichend messende Untersuchungen an Säugernieren. Inaugural-Dissertation Berlin 1935.

Eckhardt, C. Th.: Über die kompensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachstum der Niere. Virch. Arch. 114, 217—245 (1888).

Falk: Kompensator. Nierenvergrößerung bei einseitigem Nierenmangel. Virch. Arch. Bd. 83, 558 (1881).

Felix, W.: Entwicklung der Harnorgane. Im Handbuch der vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre d. Wirbeltiere, herausgegeben von Oskar Hertwig. 3. Bd., 1. Teil, 1906.

Fortlage, H.: Über die kompensatorische Hypertrophie der Glomeruli. Diss. med. Bonn 1894.

Galeotti, G. u. **Villa Santa:** Über die kompensatorische Hypertrophie der Nieren. Beitr. path. Anat. 31, 121—143 (1902).

Giacomo, de: Sull ipertrofia compensatoria e sui fenomeni cellulari nei reni dopo la legatura di un uretere. Internat. Mschr. Anat. u. Physiol. 28, 208—232 (1910).

Gierke, E. v.: Patholog. Anatomie. I. Teil, 1922.

Giliberti, P.: Eliminazione dei fosfati ed attivita fosfatasica renale in seguito a nefrectomia unilaterale. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 12, 358—361 (1937).
Gladstone, R. J.: A case of congenital absence of the left kidney and ureter. J. Anat. a. Physiol. Lond. 49, 418 (1915).
— A note on the postnatal growth of the kidney, thyreoid gland and liver. J. of Anat. 58, 170—177 (1924).
Gruber: Nierenvergrößerung. Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie. Bd. VI, 1. Teil, 1925.
Gruber und **Bing:** Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung u. Nierenwucherung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 260, 1921.
Gudden, v.: Über die Exstirpation der inneren Niere und der Testikel beim neugeborenen Kaninchen. Virch. Arch. 66, 55—60 (1876).
Gutmann: Kompensatorische Nierenvergrößerung. Virch. Arch. Bd. 92, S. 187, 1883.
Haberland, H. F. O.: Die operative Technik des Tierexperimentes. 2. Aufl., 1934.
Houssay, F.: Sur l'excrétion et sur la variation du rein chez des Poules nourries avec la viande. C. r. Acad. Sci. Paris 133, 1224—1226 (1901).
Jackson, C. M.: Compensatory renal hypertrophy after unilateral nephrectomy in albino rats with spontaneous (?) nephritis. Anat. Rec. 29, 363 (1925).
Jackson, C. M. and **M. Shiels:** Compensatory hypertrophy of the kidney during various periods after unilateral nephrectomy in very young albino rats. Anat. Rec. 36, 221—238 (1927).
Jores, L.: Über den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten, insbesondere der chronischen Nierenleiden (Nephrocirrhosen) und der Arteriosklerose. Virch. Arch. 221, 14—38 (1916).
Just, G.: Praktische Übungen zur Vererbungslehre. 2. Aufl., 1. Teil, 1935.
Kaufmann: Lehrb. d. path. Anat. 5. Aufl., 1909.
Kittelson, J. A: The postnatal growth of the kidney of the albino rat, with observation on an adult human kidney. Anat. Rec. Bd. 13 (1917).
Kümmel: Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte. 1890, 2. Teil: Abteilungssitzungen, S. 251 u. ff.
Lorenz: Z. klin. Med. 10 (1886).
Lubarsch, O.: Handb. d. spez. patholog. Anat. u. Histol. Bd. VI, 1. Teil, 1925.
Mauchle: Beitrag zur Kenntnis der kompensatorischen Hypertrophie der Niere. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
Moberg, E.: Anzahl und Größe der Glomeruli renales beim Menschen, nebst Methoden, diese zahlenmäßig festzustellen. Zeitschr. f. mikroskop.-anatom. Forschung. 18. Bd., S. 271—310 (1929).
Möllendorff, v.: Münchener med. Wochenschr. Nr. 29, S. 1069—1072 (1922).
— Z. Zellforschung u. mikr. Anat. 6, 441—450 (1927).
— Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Bd. VII, 1. Teil, 1930.
Nigst: Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7.

Oliver, J.: The regulation of renal activity. Arch. int. Med. 34, 258—265 (1924).

Orth: Pathol.-anatom. Diagnostik. 8. Aufl., 1917.

Paoli, di: Delle regenerazione del rene. Studio sperim. 1891.

Perl, L.: Anatomische Studien über kompensatorische Nierenhypertrophie. Virch. Arch. 56, 305—315 (1872).

Peter: Über Bau u. Entwicklung der Niere. 1909.

— Verh. anat. Ges. Halle. Erg.-Heft Anat. Anz. 58 (1924).

Peters, E.: Über die Veränderung in den Maßen der Nierenkanälchen bei der kompensatorischen Hypertrophie. Z. Zellforschung und mikroskop. Anatomie 8, 63—79 (1928).

Petrone: Arch. ital. di biol. Vol. 5, 1884.

Poll u. Wiepking: Verbesserte u. vermehrte Hilfsmittel für die Erfolgsstatistik. Med. Welt, 7. Jahrg., Nr. 38, 39 (1933).

Pütter: Die Auswertung zahlenmäßiger Beobachtungen in der Biologie. 1929.

Ribbert, H.: Über kompensatorische Hypertrophie der Nieren. Virch. Arch. 88, 11—27 (1882).

— Das pathologische Wachstum der Gewebe bei der Hypertrophie, Regeneration, Entzündung und Geschwulstbildung. 1896.

Ribbert, H. u. Peipers: Beiträge zur kompensatorischen Hypertrophie und Regeneration. Arch. Entw.-mechan. 1, 76—83 (1895).

Riester, R.: Über einen Fall von echter kompensatorischer Nierenhypertrophie. Z. urol. Chir. u. Gynäk. 44, 153—158 (1938).

Rössle: Hypertrophie u. Atrophie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 13. Jahrg., 1922, S. 22 u. ff.

— Handbuch der normalen u. patholog. Physiologie. Bd. XIV, 1. Hälfte, 1. Teil, 1926.

Romeis: Taschenbuch der mikroskop. Technik. 11. Aufl., 1924.

Sacerdotti: Über die kompensatorische Hypertrophie der Nieren. Virch. Arch. 146, 267—296 (1896).

Schwarz, F.: Die Säugetierniere, die Gesetze ihres Baus und ihrer Entwicklung. Sitzber. d. Gesell. f. Morph. u. Physiol., Bd. 41 (1932).

Stöhr, Ph. jr.: Bemerkungen über Amitose u. über Reihenstellung bei den Kernen der glatten Muskelfasern. Zeitschr. f. mikroskop.-anatom. Forschung, Bd. 36, 525—534 (1934).

Stoerk, O.: Zur Histogenese der Grawitz'schen Nierengeschwülste. Beitr. path. Anat. 43, 393—437 (1908).

— Beitrag zur Nierenpathologie. Verh. path. Ges., 15. Tagung, 1912.

Stricht, O. van der: Contribution à l'étude histologique du rein. Ann. Soc. méd. Gand. 71, 328—347 (1892).

Szarski: Über die Abtrennung der Ureteren von den Urnierengängen bei der Maus. Anat. Anz. Bd. 84, S. 241—253 (1937).

Takaori, R.: Experiment. Untersuchungen über die Nierenverletzung mit besonderer Berücksichtigung der Frage einer traumat. Nephritis. Ärztl. Sachverständigenzeitung, Jahrg. 41, 47—48 (1935).

Tarantino, C.: Ricerche sui processi respiratori del rene in corso di ipertrofia vicariante in varie condizioni sperimentali. Arch. ital. Med. sper. 1, 627—640 (1937).

Thorel, Ch.: Weitere Beiträge zur Regeneration der Niere (zur Frage der Harnkanälchensprossung). Zbl. Path. 18, 113—119 (1907).

Tiemann: Wachstum u. Hypertrophie gesunder und kranker Lungen. Med. Welt, Nr. 48, S. 1745 (1936).

Tilp: Über die Regenerationsvorgänge in den Nieren des Menschen. 1912.

Toldt, C.: Untersuchungen über das Wachstum der Nieren des Menschen und der Säugetiere. Sitzber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 69, III. Abt.

Wegelin, C.: Die Frage der Neubildung von Zellen im erwachsenen Organismus. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10.

Wolff, M: Die Nierenresektion und ihre Folgen. Virch. Arch. 161, 365—372 (1900).

Zanetti, G.: Studio sperimentale sull' ipertrofia compensatoria renale. Arch. Sci. med. 35, 149—169 (1911).

Zymbal, W. E.: Experimentell-histolog. Untersuchungen über das Epithelgewebe des Metanephros. Arch. f. experiment. Zellforschung, Bd. XVIII, S. 146 u. ff. (1935).

Für die Anregungen zu dieser Arbeit danke ich besonders Herrn Prof. Hesse; ferner bin ich Herrn Prof. Seidel und Herrn Prof. Feuerborn zu Dank verpflichtet für ihr großes Entgegenkommen bei der Benutzung von Einrichtungen des Zoologischen Instituts. Herrn Dr. Denzer verdanke ich viele Hinweise auf technische Erleichterungen bei der Durchführung der Untersuchungen, vor allem aber bin ich ihm dankbar für seine Kontrollauszählungen. In meiner Dienststelle bin ich dem Chefarzt, Herrn Dr. Tillmanns für die Förderung meiner Untersuchungen zu dieser Arbeit verpflichtet, bei den Operationen fand ich wertvolle Unterstützung in Herrn Dr. Beck und bei den sonstigen technischen Arbeiten in Frau Zapf, auch ihnen danke ich sehr.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Fritz Gerhard Ohnesorge, evangelischer Konfession, Sohn des Postinspektors im Ruhestande Friedrich Ohnesorge und seiner Ehefrau Rosa geb. Steinbach, wurde am 21. Oktober 1902 in Hasselfelde (Harz) geboren. Ich besuchte die Volksschule in Langelsheim (Harz) und das städtische Realgymnasium zu Goslar. Am 20. 2. 1921 bestand ich die Reifeprüfung an dieser Anstalt und studierte dann bis zum Ende des Sommersemesters 1924 an der Georg-August-Universität in Göttingen, wo ich auch am 9. 11. 1923 die ärztliche Vorprüfung bestand. 1924 bis 1926 studierte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin, bestand hier die ärztliche Staatsprüfung und promovierte am 22. 12. 1927 zum Dr. med. der gleichen Universität. Ich arbeitete im Institut für Gerichtliche Medizin der Berliner Universität, im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, auf der inneren Abt., der Abt. für Nervenkranke und der Beobachtungsstation für Gewerbekrankheiten im Krankenhaus Berlin-Lankwitz, in der Nervenklinik und in der 1. medizin. Universitätsklinik der Charité. Am 1. 10. 1931 beendete ich meine Ausbildung als Facharzt für innere Krankheiten. Am 3. 11. 1934 bestand ich die Kreisarztprüfung. Ich bin jetzt als Oberarzt am Diagnostischen Zentralinstitut in Berlin tätig.